

Année 1930

THÈSE

N°

483

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par

Henri OISEAU

Né à MONTBÉLIARD le 30 Septembre 1904

**Contribution à l'Étude
des
Polynévrites Grippales**

Le Président : M^r le Professeur CLAUDE

IMPRIMERIE MOUYSET

145 bis, Rue d'Alésia, 145 bis

PARIS

—
1930

Année 1930

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par

Henri OISEAU

Né à MONTBÉLIARD le 30 Septembre 1904

Contribution à l'Étude des Polynévrites Grippales

Le Président : M^r le Professeur CLAUDE

IMPRIMERIE MOUYSET

145 bis, Rue d'Alésia, 145 bis

PARIS

1930

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNéo.
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	BATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARÉ
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOLLETT.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE ..	Neurologie, et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri).	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE —	Chimie biologique.
BROCO	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI ..	Neuro-psychiâtre.
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER (Fern.)	Pharmacologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ...	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OPERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORRES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphili- graphie.
VALLÉRY-RADOT	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS EN EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	RETTIERER	Histologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
AGLAVE	Clinique chirurgic.	LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgic.	MOCQUOT	Clinique chirurgic.
CHEVASSU	Clinique chirurgic.	PROUST	Clinique chirurgic.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgic.
LE LORIER	Clinique obstétric.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLE-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRERES .

A M. WEIDNER

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A notre Président de Thèse :
Monsieur le Professeur CLAUDE
Professeur de Clinique Neurologique
à la Faculté de Médecine

que nous tenons à remercier pour le grand
honneur qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse

A Monsieur le Professeur FRIBOURG-BLANC

Professeur au Val-de-Grâce

*qui nous a fourni le sujet de cette thèse et
nous a aidé de ses conseils; qu'il veuille bien
accepter ici le témoignage de notre gratitude
et de notre respectueux attachement.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Stage

- M. le Professeur LEJARS
- M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*)
- M. le Professeur OMBRÉDANNE.
- M. le Professeur ROBINEAU.

Externat

- M. le Docteur POULARD
- M. le Docteur HUDELO
- M. le Professeur Agrégé SÉZARY
- M. le Docteur BABONNEIX
- M. le Professeur Agrégé ABRAMI
- M. le Docteur AVIRAGNET
- M. le Docteur DEVRAIGNE
- M. le Professeur Agrégé GUÉNIOT

*A mes Maîtres de la Faculté
et des Hôpitaux Militaires :*

*Au Docteur LEHMANN,
Assistant d'Electro-Radiologie à l'Hôpital Hérold*

*Au Docteur DAYRAS,
Assistant à l'Hôpital des Enfants-Malades*

INTRODUCTION

On désigne actuellement sous le nom de polynévrites les syndromes qui résultent de l'atteinte simultanée de plusieurs nerfs ou territoires nerveux par une cause générale toxique ou infectieuse. Ainsi se trouvent éliminées toutes les lésions nerveuses qui résultent ou d'une compression, ou d'un traumatisme, ou d'une inflammation localisée, lésions qui avant Duménil, de Rouen, en 1866, faisaient partie des polynévrites.

On divise les polynévrites par rapport à leur étiologie en polynévrites toxiques, polynévrites infectieuses et polynévrites dyscrasiques. Plus simplement on peut les diviser en polynévrites toxiques, d'origine exogène ou microbienne et en polynévrites de la convalescence ou peut-être se combinent les deux éléments microbien et toxique sans qu'on puisse dire lequel prédomine. Ces polynévrites surviennent et c'est là un de leurs caractères essentiels, quelques jours ou quelques semaines après le début de la convalescence d'une grippe, d'une typhoïde, etc.; de plus, elles sont relativement rares vis-à-vis du grand

groupe des polynévrites toxiques et infectieuses

Les polynévrites grippales commencèrent à être soupçonnées après l'épidémie de 1889-1890; avant cette date, on ne concevait pas que la grippe, affection si bénigne dans son ensemble, pût léser d'une façon importante le système nerveux.

A cette période, elles parurent fréquentes. M. Babonneix, Diemer, Raymond en ont rapporté de nombreux cas. Elles furent plutôt rares pendant les épidémies de 1918 et de 1929.

De l'avis de nombreux auteurs, M. Roussy, M. Souques, M. de Massary, MM. Guillain et Libert, les névrites grippales ont été rares pendant l'épidémie qui a sévi sur tout le globe en 1918. Quant à l'épidémie de 1929, M. Bezançon fait remarquer que l'élément nerveux passe au second plan et qu'on a constaté, au contraire, la fréquence des complications pulmonaires.

Ayant pu observer 3 cas de polynévrites grippales, dont deux grâce à l'obligeance de M. le Professeur Fribourg-Blanc, du Val-de-Grâce, nous allons essayer, dans ce modeste travail d'en tracer le tableau clinique. Nous débiterons par un aperçu étiologique et un essai pathogénique qui nous semblent indispensables pour individualiser le polynévrites grippales.

ETIOLOGIE

Existe-t-il un critérium bactériologique ou humoral permettant d'individualiser les polynévrites dites grippales, c'est ce que nous allons envisager dans ce chapitre.

En 1900, Diémer pouvait écrire, dans sa thèse, que Pfeiffer, en 1893, avait mis en évidence et prouvé la spécificité, dans la grippe, d'un coccobacille qu'on avait appelé bacille de Pfeiffer. Mais la spécificité de ce bacille fut sérieusement contestée depuis l'épidémie de 1918-1919, surtout en France. C'était le champ libre aux hypothèses et aux expériences. Aussi, rapidement, de nombreux bacilles et virus furent-ils décrits comme les agents de la grippe.

Néanmoins, le bacille de Pfeiffer conserve un grand nombre de partisans, pour ne pas dire la majorité des bactériologistes étrangers. Leurs principaux arguments sont les suivants :

1° Avec les méthodes actuelles de laboratoire, on trouve toujours le bacille de Pfeiffer dans les exsudats des grippés; on le trouve dans le nez et la gorge des malades avant toute localisation pulmonaire.

2° On le met en évidence beaucoup plus fréquem-

ment au cours des épidémies de grippe, alors qu'en temps ordinaire il est assez rare.

3° Dans les cas graves, on peut quelquefois le découvrir le sang des malades.

4° Suivant la technique préconisée par Dujarric de la Rivière, il serait agglutiné dans la majorité des cas par le sérum des grippés.

5° Dans les épidémies de grippe, on a pu trouver à l'autopsie des poumons, du bacille de Pfeiffer pur. Il existe une pneumonie à bacille de Pfeiffer pur, ainsi qu'une méningite, surtout chez l'enfant.

6° Le bacille de Pfeiffer disparaît quand la grippe guérit.

7° Des expériences d'inoculation accidentelles ou volontaires à l'homme et au singe ont reproduit dans de nombreux cas une maladie identique à la grippe. Pendant l'épidémie de 1918-19, quelques bactériologistes pensèrent à la possibilité d'un virus filtrant, de nombreux essais furent faits, dont certains, semble-t-il, ont été couronnés de succès.

Les premières expériences sont dues à H. Selter, qui les fit sous l'investigation de Kruse. Avec son assistante, ils inhalèrent des filtrats de crachats et présentèrent des symptômes typiques de grippe. Des recherches furent faites plus tard par Ch. Nicolle et Dubarely, puis, presque en même temps, par Dujarric de la Rivière et leur conclusion est que « des hommes et des singes inoculés avec des filtrats de produits provenant de grippés ont, dans un certain nombre de cas, présenté une grippe typique ». Tel est le fait incontestable qu'apporte l'expérience. La difficulté com-

mence avec l'interprétation. Avait-on éliminé d'une façon certaine le bacille de Pfeiffer, c'est-à-dire les filtrats étaient-ils absolument stériles? On n'a pas fait des réinoculations, en ce cas, les symptômes présentés n'étaient-ils pas dus à l'action toxique des filtrats? Quelle est la nature de ce virus? Autant de questions qui demandent de nouvelles expériences.

Pendant l'épidémie qui a sévi en Amérique durant l'année 1922-23, Olitsky et Gates, en ensemençant le milieu de Smith-Noguchi avec un filtrat de sécrétions naso-pharyngées prélevées pendant les premières heures de la maladie, mirent en évidence de très petits bacilles qu'ils appelèrent bacillus pneumosintes. Ces petits bacilles ($0 \mu 15$, $0 \mu 3$) se colorent mal par les couleurs basiques et se décolorent par le méthode de Gram. Ils se cultivent sur milieu Smith-Noguchi, au contact immédiat des fragments d'organes. On ajoute ensuite du liquide d'Ascite. Vers le cinquième jour, il apparaît un voile très léger. Le lapin, qui est l'animal de choix, aurait présenté un syndrome voisin de la grippe humaine, transmissible en série par inoculation. Ces faits sont discutables.

Il est difficile, en effet, de prouver qu'un lapin puisse présenter un syndrome analogue à un syndrome observé chez un être humain.

Enfin, Pfeiffer avait signalé autrefois que parfois à l'autopsie on pouvait trouver dans les foyers pneumoniques grippaux des granules seuls ou associés aux bacilles de l'influenza, mais en plus grand nombre que ces derniers. Même dans les cas où il n'y avait que des granules, la culture avait mis en évidence des bacilles de Pfeiffer.

En 1920, Carl Praunitz soutint que la taille de ces granules rendait vraisemblable qu'ils puissent traverser les filtres.

Les expériences faites en 1922 par Hoppe montrèrent le bien-fondé de l'hypothèse de Prausnitz.

Les recherches entreprises par Dujarric de la Rivière ne donnèrent aucun résultat avec les filtrats de cultures. En revanche, cet auteur aurait eu quatorze résultats positifs avec soixante filtrats de liquides péritonéaux; on avait préalablement injecté 5 cc. de cultures de bacilles de Pfeiffer dans le péritoine d'un certain nombre de cobayes.

Malgré toutes ces expériences, il est impossible de conclure actuellement. La dernière hypothèse semble intéressante, car si un grand nombre de faits pouvaient prouver un lien entre le virus filtrant grippal et le bacille de Pfeiffer, on aurait, dans ce cas, un argument de haute valeur en faveur de la spécificité de ce bacille.

Le chapitre de l'étiologie de la grippe reste donc ouvert à l'activité des chercheurs.

ESSAI DE PATHOGENIE

Comme nous l'avons vu au chapitre précédent, nous n'avons aucun critérium bactériologique pour caractériser la grippe et les polynévrites grippales. L'épidémiologie, la clinique peuvent-elles nous aider à comprendre l'action morbide de cette affection, peuvent-elles individualiser la grippe d'autres affections similaires et les polynévrites du groupe des polynévrites de convalescences, c'est ce que nous allons essayer de montrer dans ce chapitre.

Le caractère épidémique de la grippe lui est très spécial. Avec une rapidité déconcertante, elle envahit un pays, diffuse sur tout un continent et même sur plusieurs, nous en avons eu des exemples typiques en 1889, en 1918 et en 1929. Cette diffusibilité extrême n'appartient ni au cocco-bacille, ni au pneumocoque, ni aux autres microbes, hôtes habituels de nos muqueuses. Aucune affection n'est plus contagieuse, on peut dire, qu'en temps d'épidémie, il n'y a pas un seul individu qui échappe à l'influence grippale. Par ces caractères, il semble qu'il faille en chercher l'agent spécifique dans la classe des germes invisibles, c'est-à-dire des ultra-virus.

En 1887, Lombard, de Genève, écrivait: « La grippe est une maladie essentiellement nerveuse et qui paraît agir sur les fonctions cérébrales d'une manière identique à celle des poisons animaux qui constituent le germe du typhus et des autres fièvres graves. »

Dans la grippe, en effet, que ce soit au début, au cours de la maladie, à la convalescence, l'atteinte du système nerveux ne fait jamais défaut : céphalées, algies, hypertermie brutale, névrites, asthénie profonde.

A la notion d'ultra-virus, nous croyons donc pouvoir ajouter celle de virus neurotrope à virulence atténuée, car on a vu, pendant les épidémies, de nombreux malades être contaminés sans se trouver dans l'obligation d'interrompre leurs occupations.

Dans quelle catégorie peut-on, dans ces conditions, faire rentrer la grippe? Pour répondre à cette question, nous adopterons l'hypothèse de M. Dufour qui nous paraît particulièrement suggestive. « La grippe-influenza à ultra-virus neurotrope rentre dans la catégorie des septinévrites à virulence atténuée. »

Si cette hypothèse n'est pas vérifiée d'une façon expérimentale, nous allons montrer comment elle explique bien des faits cliniques qui peuvent la justifier.

Dans les Annales de l'Institut Pasteur de janvier 1929, M. Nicolas, Mme Dimancesco-Nicolau et M. Galloway donnent la définition suivante des septinévrites :

« Le terme « septinévrite » dans le domaine des ultra-virus neurotropes exprime la généralisation par la

voie des nerfs de l'agent pathogène invisible dans tout le système nerveux, central, viscéral et périphérique, avec production de lésions manifestes dans des troncs et des petits filets nerveux, ainsi que dans des neurones siégeant dans les plexus et dans les viscères. »

La notion septinévrite produite par des virus invisibles dans le système nerveux est l'homologue de la notion de septicémie produite par des microbes visibles dans le sang.

Le phénomène de septinévrite peut être réalisé expérimentalement dans l'organisme animal par les différents virus à affinité neurotrope. La constatation princeps est la suivante : si l'on inocule dans le cerveau d'un lapin un virus à affinité strictement neurotrope, ce virus se disperse dans tout le névraxe, franchit ensuite les racines nerveuses et les ganglions spinaux et, par la voie des nerfs, se dissémine dans tout l'organisme.

Pour certains de ces virus, on peut rencontrer les altérations caractéristiques dans toutes les formations nerveuses, intra ou extra-viscérales et dans les plexus.»

Il s'agirait donc d'un ultra-virus neurotrope déterminant une septinévrite avec localisation centrale, périphérique et dans les nerfs des viscères.

Prenons une grippe particulièrement virulente par le mécanisme de la septinévrite, elle va inhiber le pneumogastrique, d'où ces œdèmes pulmonaires brutaux qui peuvent, dans certains cas, amener la mort rapide des malades. Nous en donnerons comme exemple un cas rapporté par M. Etienne Bernard pendant l'épidémie de 1929. Un homme de couche le soir un

peu fatigué, le lendemain matin, il était mort dans son lit. A l'autopsie, infiltration diffuse oedémateuse et congestive des deux poumons sans autre lésion. M. Apert et M. Pilod ont observé, le premier plusieurs cas de mort rapide en 24 ou 48 heures chez des fillettes, en 1919; le second, à l'armée du Rhin, trois sous-officiers bien portant la veille au soir, qui furent trouvés, le lendemain matin, morts dans leur lit. Les autopsies pratiquées ont montré de même des lésions diffuses oedémateuses et congestives dans les deux poumons.

Si la virulence est moindre ou le terrain plus résistant, nous aurons des états congestifs fugaces, des extra-systoles com meen rapporte M. Laubry, ou des toux spasmodiques sans lésions des muqueuses.

Par le processus de septinévrite, la grippe modifie le métabolisme, la nutrition et la défense d'un viscère, d'une muqueuse antérieurement malade ou encore parasitée à l'état saprophytique par un micro-organisme que les défenses cellulaires tiennent en respect et comme le dit M. Jausion, il « il y a exaltation des saprophytes devenus pathogènes sous la dépendance d'une sidération vago-sympathique provoquée par le virus grippal ».

M. Dufour cite des cas intéressants dans son article :

« Un cardiaque à myocarde mal nourri par un athérome coronarien, en état d'équilibre instable, devient arythmique ou meurt subitement, bien que l'accès de grippe dont il était atteint donne l'apparence d'être bien supporté.

Deux anciens syphilitiques aux amygdales sensibles, qui ont eu 10 et 20 auparavant des plaques muqueuses

amygdaliennes, font, à l'occasion d'une atteinte grippale, une poussée amygdalienne, avec taches opalines ressemblant à des plaques muqueuses. On assiste à un réveil d'une ancienne altération lustologique de la muqueuse.

Un malade opéré 16 ans auparavant pour une pleurésie putride se met à expectorer des crachats fétides avec congestion pleuro-pulmonaire du côté où siégeait la pleurésie, et cela à l'occasion d'une atteinte de grippe. »

De même la grippe, sidérant les défenses de l'organisme, permet à une autre maladie microbienne, jusque-là latente ou chronique d'évoluer rapidement. Tel est le cas des tuberculeux faisant une poussée congestive grave après une grippe.

Les polynévrites grippales traduiraient dans cette hypothèse les altérations des neurones et des nerfs périphériques produites par le virus grippal au cours de sa généralisation par la voie même de ces nerfs. Si l'atteinte est légère nous n'aurons que des algies diffuses, une asthénie profonde, un stade de plus et la polynévrite est constituée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'avons pu trouver dans la littérature qu'un seul cas de polynévrite grippale suivie de mort et pour laquelle une autopsie a été faite :

Voici le résumé de cette autopsie (Bonnet, Thèse de Lyon, 1893).

« Du côté des organes, on note une légère hypertrophie du cœur. Rien aux poumons. Aux reins, surtout à gauche, taches blanches légèrement grisâtres, arrondies, lisses et de niveau avec les parties voisines, ressemblant à des infarctus récents. Rien de particulier dans les autres organes. Vastes escarres fessières avec zone inflammatoire assez étendue.

Le cerveau est enlevé et ne présente aucune lésion macroscopique appréciable; les origines apparentes des nerfs encéphaliques paraissent normales. Bulbe et protubérance normaux. Les coupes transversales de moelle paraissent normales, de même que les racines rachidiennes. Les nerfs péryphériques des membres sont enlevés à différents niveaux, en particulier au niveau de leurs terminaisons intra-musculaires, ou tout au moins aussi près que possible de ces termi-

naisons. Pas de modifications macroscopiques, si ce n'est peut-être une légère augmentation de volume.

M. Mollard a constaté les lésions histologiques suivantes :

1° Sur les nerfs des lésions dégénératives très nettes et d'autant plus marquées qu'on s'approche davantage de leurs extrémités périphériques; dans les nerfs médiaux et tibial postérieur notamment on constate un assez grand nombre de gâines vides, renfermant de nombreux noyaux; à côté existent d'autres tubes avec la myéline se présentant en boules; d'autre part on constate quelques tubes sains. Sur les coupes transversales du nerf tibial postérieur, on constate que la myéline a complètement disparu dans la plupart des faisceaux.

2° Pour la moëlle, dans les renflements cervical et lombaire à la partie moyenne et supérieure, on constate que les cellules des cornes antérieures ne paraissent pas saines; beaucoup sont chargée de pigments, diminuées de volume. Presque toutes ont perdu leurs prolongements. Il n'existe pas de lésions du côté des autres cordons.

3° On constate tous les signes de dégénérescence vitreuse et de myosite interstitielle.

Nous avons là, toutes les lésions caractéristiques de la dégénérescence segmentaire péri-axile décrite par M. Gombault, c'est-à-dire atteinte diffuse disséminée et irrégulières des fibres nerveuses. Les lésions semblent atteindre en premier lieu les gaines de myéline, elles sont plus accentuées vers la partie terminale des nerfs. Lésions segmentaires parce que respectent cer-

tains segments et en atteignent d'autres, péri-axile parce que semblent d'abord frapper la myéline. En premier lieu on voit un gonflement irrégulier de la myéline qui donne à la fibre un aspect monoliforme, puis la myéline se fragmentent en boules qui se résolvent ensuite en fines gouttelettes. Dans la gaine de Swann multiplication des noyaux.

Du côté de la moelle, les cellules des cornes antérieures sont très souvent altérées: variation de volume, présence anormale de pigments.

En résumé, il existe des lésions des nerfs, lésions constantes, prédominantes et caractéristiques et des lésions des neurones mais plus discrètes.

Où commence les lésions? Certains auteurs incriminent les nerfs et expliquent les lésions des cellules par voie ascendante. D'autres parlent de troubles primitifs des cellules avec altérations secondaires des fibres et plus accentus sur celles-ci parce que moins résistantes. Pour le P^r Raymond, pour M. Babonneix, il s'agit d'une atteinte simultanée des nerfs et des cellules d'où la théorie de la cellulonevrite. Il est très difficile de prendre partie; il semble néanmoins que les nerfs vu les lésions accentuées de dégénérescence qu'ils présentent sont les premiers atteints par les toxines.

On a voulu voir dans la disposition des paralysies une origine radiculaire, ceci semble difficile à admettre vu que les paralysies grippales sont essentiellement motrices et ne donnent pour ainsi dire pas de troubles sensitifs. Ne faudrait-il pas voir plutôt dans les groupes atteints une affinité particulière de ces groupes pour les toxiques. Et chose remarquable, M. Lapique a montré que les groupes malades avaient tous la

même chronaxie. Les lésions commenceraient par les chronaxies les plus basses pour gagner ensuite les chronaxies plus élevées.

En résumé :

Lésions dégénératives des nerfs et des neurones, plus marquées sur les fibres nerveuses surtout au niveau de leurs extrémités.

Dans la localisation des paralysies il semble indispensable de faire intervenir la notion récent de chronaxie.

OBSERVATIONS

Obs. I. — (Due à l'obligeance de M. le Pr Fribourg-Blanc).

— Soldat M., 21 ans, incorporé en Novembre 1928, pas d'antécédents particuliers. Père et mère bien portants.

— Antécédents personnels : aucune maladie antérieure, bonne santé habituelle, à noter seulement des dents d'Hutchinson, retrouvées d'ailleurs chez un frère de 17 ans.

— Vers la fin de février 1929, le malade présente une grippe caractérisée par : malaise général, abattement marqué, courbature, température à 40°; après 4 jours passés à l'infirmerie il entre le 25 février 1929 dans le service de médecine de l'hôpital de Landau, avec le diagnostic de « courbature fébrile ». La courbe de température étudiée à partir de ce moment, présente une ébauche de V grippal, la température tombant dans la journée du 27 à 38°2 pour remonter brutalement à 40°8.

Du 1^{er} au 19 mars l'examen permet de noter des signes nets de broncho-pneumonie droite. Signes fonctionnels : toux, expectoration muco-purulente.

Signes généraux : température légèrement oscillante entre 39° et 40°.

Signes physiques : à la base droite, submatité et petit souffle entouré d'une couronne de râles fins.

Durant l'évolution de cette broncho-pneumonie, deux ponctions exploratrices pratiquées à droite restent négatives.

Du 19 au 24 mars amélioration de tous les signes physiques fonctionnels et généraux. La température descendant par cro-

chets jusqu'à 38°5 le 29 mars, en même temps que disparaissent les signes d'auscultation et que l'expectoration se tarit.

A partir du 23 mars la température remonte progressivement sans signes de localisation en dehors de quelque râles de bronchite.

Le 1^{er} avril alors que la température était à 40° éruption morbiliforme motivant le passage du soldat M. au service des contagieux.

L'éruption a disparu rapidement sans amélioration des signes généraux, la température restant aux environs de 39°.

Le 12 avril on constate un écoulement purulent par l'oreille droite, cet épisode otitique a duré une quinzaine de jours.

A partir du 12 avril on note une température à larges oscillations qui va dès lors se prolonger pendant de longues semaines.

Du 24 avril au 6 mai, comme traitement, 12 injections quotidiennes de 1 cm³ de vaccin Minet amenant seulement une réduction de la hauteur des oscillations de la courbe thermique.

C'est vers le 10 mai que le malade dont l'état général était d'ailleurs assez précaire, signale qu'il ressent au niveau des orteils de chaque côté, des fourmillements et même quelques orteils de chaque côté, des fourmillements et même quelques signale en plus une certaine gêne à mouvoir ses gros orteils sans qu'on attache d'importance à ces troubles survenant chez un malade alité et fatigué.

A peu près parallèlement, à la même époque, le malade présentait en outre une expectoration purulente assez abondante qui le 31 mai s'exagéra en une vomique de 300 grammes. Ce même jour une radioscopie montrait l'existence d'un syndrome liquidien à la base droite et la ponction extériorisait un liquide purulent ou l'examen bactériologique mettait en évidence des chaînettes de streptocoques. Le malade était passé en chirurgie où, le 1^{er} juin, une pleurotomie avec résection de la 10^e côte donnait issue à un demi-litre de pus.

On plaçait deux drains dans la plaie qui continua à rendre du pus en abondance. L'amélioration fut cependant de courte

durée et la courbe thermique, après quelques oscillations un peu amorties, présentait à nouveau le type hectique en même temps que l'état du malade restait celui d'un suppurant chronique.

A l'occasion de la légère amélioration survenue dans les jours immédiatement consécutifs à la pleurotomie on s'était aperçu en voulant faire lever le malade qu'il présentait des troubles grossiers de la marche, et un examen rapide avait fait conclure à l'existence d'une paralysie bilatérale et partielle du sciatique poplité externe.

Le 24 août le malade suppurant toujours au niveau de sa plaie opératoire est évacué sur l'Hôpital Militaire du Val-de-Grâce. Il arrive dans le service de chirurgie de cet hôpital vers le 20 septembre avec le diagnostic : de pleurésie purulente chronique.

C'est sur la demande du service de chirurgie que M. le Professeur Fribourg-Blanc examine le malade au point de vue neurologique le 24 septembre.

Examen du 24 Septembre 1929.

La marche est possible sans canne mais avec un steppage important, surtout à droite ; elle est caractéristique d'une atteinte des deux sciatiques poplités externes. L'équilibre est assez difficilement maintenu et le malade se fatigue très rapidement.

Au repos en décubitus, attitude de flexion plantaire symétrique.

Au niveau des orteils la première phalange est en rectitude, les deuxième et troisième des orteils et la deuxième du gros orteil sont fortement fléchies vers la plante, les griffes ainsi constituées étant absolument irréductibles au niveau des deux premiers orteils.

Tous les mouvements actifs des orteils aussi bien pour la flexion plantaire que pour l'extension dorsale sont impossibles. La flexion dorsale du pied est impossible à droite, à peine ébauchée à gauche (S.P.E.). La flexion plantaire est possible mais avec une force nettement diminuée surtout à droite (S.P.I. et tibial postérieur). L'abduction est impossible

et l'adduction seulement ébauchée. Quant aux mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse (grand sciatique), d'extension de la jambe sur la cuisse et de flexion de la cuisse sur le bassin (crural) ils sont normaux des deux côtés.

La force segmentaire est très diminuée dans le domaine du S.P.E. et une légère atteinte du triceps sural est mise en évidence à droite surtout dans les mouvements de flexion plantaire du pied. Il n'y a pas d'atteinte notable du quadriceps.

Il n'y a pas de trouble notable de la coordination dans la mesure où on peut pratiquer les épreuves chez le malade.

Tous les troubles de la motilité sont strictement limités aux membres inférieurs. Les réflexes médio-plantaires et achilléens sont abolis.

Les réflexes rotuliens sont conservés et égaux entre eux. ils semblent égaux proportionnellement aux réflexes tendineux des membres supérieurs. Les réflexes cutanés plantaires restent sans réponse.

Les crémastériens superficiels et profonds sont vifs.

Les réflexes abdominaux sont vifs.

Il existe peu de troubles de la sensibilité. Quelques fourmillements dans les orteils surtout à gauche, crampes actuellement peu marquées, ces troubles ont été surtout accusés pendant les semaines qui ont précédé l'installation de la paralysie. Pas de douleurs à la pressions des masses musculaires.

Hyperesthésie plantaire légère, aucun trouble de la sensibilité objective ni superficielle (tact, piqure sens thermique) ni profonde (arthrocinétique et pallesthésique).

Comme troubles trophiques on remarque une mauvaise circulation des extrémités : cyanose, peau amincie et froide. Une amyotrophie nette des deux loges antéro-externes, mais cependant pas trop prononcée du fait de l'émaciation générale du malade.

Hypotonie des deux membres inférieurs. Pas de rétractions tendineuses au niveau des deux pieds qui sont ballants, le droit aurait cependant tendance à se fixer bientôt en équilibre par action des antagonistes.

L'examen électrique pratiqué à décelé : une hypo-excitabilité généralisée aux deux membres inférieurs; elle est légère

aux cuisses mais très accusée aux jambes pour les deux formes du courant, avec contraction ralentie aux muscles qui se contractent. R.D. disocinée de jambiers antérieurs, de l'extenseur du gros orteil et du pédieux pour le S.P.E., de même pour les fléchisseurs du S.P.I., ainsi que pour les muscles tributaires du nerf tibial postérieur.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. Pas de mystagmus. Pas de troubles sphinctériens.

Une radioscopie pratiquée le 26 septembre 1929 montrait à droite :

1° un petit pneumothorax enkysté dans la région axillaire avec pachypleurite pariétale et viscérale marquée.

2° un niveau horizontal liquidien de l'extrême base.

3° une trame pulmonaire un peu densifiée. A gauche, transparence normale.

Cœur normal. Tension artérielle 11/18 (Vaquez).

Le 5 octobre 1929 une première intervention faisait découvrir une fistule à long trajet remontant en avant de l'omoplate jusqu'à la quatrième côte avec un poumon rétracté sur la hile.

On dut attendre au 14 décembre 1929 pour réaliser une intervention plus large : thoracoplastie après résection des 9°, 8°, 7°, 6°, 5° côtes, curetage et aplatissement de la cavité, drainage.

Cette intervention semble avoir donné d'excellents résultats puisque la température qui était toujours oscillante jusqu'à cette date est restée depuis à 37° en même temps que la suppuration a diminué progressivement permettant l'ablation du drain huit jours après l'intervention.

Le 21 janvier 1930 il ne persiste plus au niveau de la plaie qu'un léger suintement à peine purulent permettant d'espérer une guérison totale prochaine.

Le 30 janvier examen du liquide céphalo-rachidien qui n'avait pu être fait auparavant à cause de l'état du malade.

Tension avant la soustraction de 17 cm³ 1/2. 20 après 10. Sucre 0 gr. 20, albumine 0 gr. 20. A la cellule de Nageotte 0,4 éléments. Le Bordet-Gengo, le benjoin colloïdal sont négatifs,

la réaction de Vernes est normale. De même, dans le sang, la réaction de Wasserman est négative.

En ce qui concerne les troubles polynéoritiques l'amélioration est loin d'être aussi marquée que pour les lésions pleurales; l'examen a été pratiqué le 28 septembre.

Au repos l'attitude des membres inférieurs est la même qu'en septembre: le pied tombe en équinisme avec léger varus à droite. Les orteils sont en griffe incorrigible surtout marquée à droite et prédominante sur le gros orteil.

Dans les mouvements passifs il y a une légère diminution dans l'amplitude de la flexion dorsale du pied qui est à peu près limitée à l'angle droit et, plus marquée à droite qu'à gauche témoignant déjà d'une certaine rétraction des antagonistes.

Les mouvements actifs marquent un progrès très léger, en effet le malade n'a recouvré qu'une ébauche plus sensible à gauche qu'à droite des mouvements des petits orteils et pour l'extension seulement. On ne trouve pas d'amélioration dans les mouvements actifs du pied, la marche est un peu plus facile qu'auparavant bien que le malade écarte encore sa base et steppe fortement à droite.

L'abolition des réflexes achilléens et médio-plantaires persiste, les rotuliens sont toujours vifs.

Les troubles trophiques sont à peu près identiques à ceux de septembre, la sudation spontanée que le malade présentait au niveau des extrémités des membres inférieurs a cependant diminué.

L'indice oscillométrique qui n'avait pas été recherché lors du premier examen se montre faible (3 de chaque côté, le manchon étant à la tibiale postérieure).

La mensuration des circonférences des mollets et des cuisses donne exactement les mêmes chiffres.

Un deuxième examen électrique pratiqué le 29 décembre 1929 permet les conclusions suivantes :

Amélioration légère, sur l'examen antérieur en date du 26 septembre, caractérisée par la réapparition de mouvements spontanés mais encore très faibles des muscles innervés par le sciatique poplité externe droit et gauche, et par la contrac-

tilité faradique, mais avec contractions de peu d'amplitude et lentes.

Ce sont donc surtout les troubles sensitifs subjectifs qui par leur disparition marquent un progrès dans l'évolution, en effet, il n'y a plus ni fourmillements, ni crampes, ni hyperesthésie plantaire.

Examen du 4 Février 1930.

L'état général s'est beaucoup amélioré. L'écoulement pleu-est réduit à un léger suintement, le trajet fistuleux se raccourcit peu à peu, la température est normale, M... a presque repris le poids qu'il avait à l'incorporation.

Parallèlement on constate une amélioration nette des troubles polynévritiques, amélioration qui n'est pas due seulement à la mise en œuvre de la mécano-thérapie comme nouveau traitement.

Si notre malade steppe toujours fortement, surtout à droite, il peut marcher sans canne assez longtemps et sans fatigue, à condition de ne pas marcher trop vite. Il peut rester dans la station unipodale et se tenir sur la pointe des pieds, ce qu'il ne pouvait faire il y a un mois.

L'examen neurologique montre une amélioration très marquée de certains symptômes.

Dans le décubitus l'équinisme persiste, il est moins accusé et l'attitude en varus du pied droit a disparu.

Si la griffe des orteils persiste, et si on constate toujours une limitation dans les mouvements passifs au niveau de la tibio-tarsienne, les mouvements actifs sont cependant en progrès marqué, puisque notre malade a retrouvé la flexion plantaire partielle des orteils (plus à gauche qu'à droite), que la flexion plantaire du pied est solide, de même que l'adduction du pied témoignant de la récupération presque complète dans le domaine du sciatique poplité interne.

Dans celui du sciatique poplité externe, l'abduction du pied bien que se faisant avec peu de force encore est d'apparition récente, de même si la flexion dorsale du pied est limitée comme nous l'avons vu par la rétraction des antagonistes,

le malade peut maintenir cette position contre un effort inverse, mieux à droite qu'à gauche, naturellement.

Du côté des réflexes si les achilléens sont toujours abolis on note une réapparition de l'idio-musculaire des jumeaux et des deux côtés.

Les troubles trophiques sont moins accusés, la cyanose et le refroidissement des extrémités sont moindres, et la mensuration montre que le malade a gagné 3 cm. au niveau des cuisses et 2 cm. au niveau de chaque mollet.

Ce malade chez lequel on ne trouve ni cause infectieuse autre que la grippe, ni cause toxique exogène (pas d'alcoolisme, pas de saturnisme, qui n'a pas présenté d'angine suspecte, qui n'a pas eu d'injections de sérum car il ne nous paraît pas qu'on puisse retenir comme cause déterminante les injections de vaccin Minet, reçues par le malade, ce malade a présenté incontestablement à notre avis une polynévrite d'origine grippale.

Toutefois, comme nous le verrons à la symptomatologie, le temps qui s'est écoulé (2 mois 1/2) entre le début de la maladie et le début des troubles subjectifs semble un peu long si on se reporte aux observations publiées antérieurement.

L'apparition des premiers symptômes polynévritiques au moment d'une vomique, qui fut précédée certainement d'une phase de rétention purulente assez longue peut faire discuter la possibilité de l'étiologie toxinique de cette polynévrite. On a décrit des polynévrites chez les tuberculeux pulmonaires présentant des cavernes avec bernes de suppuration secondaire, mais de ces cas l'étiologie est bien confuse, toxines tuberculeuses, cachexie profonde du malade qui mêlent leurs effets.

Dans la littérature on ne trouve que deux observations anciennes de M. Charles Fienniger se rapportant à des suppurations pulmonaires et pleurales et où l'étiologie toxinique est invoquée.

Toutefois il semble bien que chez notre malade la grippe ait la responsabilité principale dans ces troubles. Que la suppuration ait favorisé la production de la polynévrite, qu'elle ait aggravé les lésions du fait de sa persistance, qu'elle les ait empêché de rétrocéder, c'est possible, mais seule elle

ne les eût certainement pas fait naître. Il est d'ailleurs très intéressant de remarquer que chez le malade M... l'amélioration s'est rapidement accentuée du jour où la suppuration pleurale a pris fin. L'élément toxinique surajouté par cette infection ayant disparu.

Obs. II. — (Due à l'obligeance de M. le P^r Fribourg-Blanc).

— Soldat W..., 21 ans, incorporé en novembre 1923.

— Mère morte aliénée. Six frères ou sœurs morts en bas-âge. Rougeole à 13 ans.

— Vers le milieu de Février 1924 le malade présente une grippe avec point de côté à gauche, toux mais pas d'hémoptysie.

Au début du mois de mars 1924, le malade est hospitalisé à Worms en raison d'une mastoïdite à droite suite d'otite moyenne suppurée grippale.

Le malade est évacué sur l'Hôpital Militaire de Mayence où il entre le 17 mars, avec le diagnostic de otalgie droite avec réaction mastoïdienne et est évacué sur Paris le 23 avril 1924 avec celui de mastoïdite aiguë double opérée. La mastoïdite droite fut opérée le 17 mars, et la mastoïdite gauche le 2 avril 1924. Entre le 17 mars et le 2 avril le malade s'était levé, mais après la deuxième opération il doit rester couché.

Cinq jours après la seconde opération, c'est-à-dire, le 7 avril, il constatait une faiblesse des jambes qui lui paraissaient lourdes, pourtant au départ pour Paris il put descendre un escalier en s'appuyant sur l'épaule d'un camarade.

Le soldat W... arrive à l'Hôpital Villemin à Paris, le 29 avril.

Examen.

— L'oreille droite est en bonne voie de guérison, à gauche vaste plaie mastoïdienne, avec cavité opératoire très profonde. Suppuration abondante.

— Paralyse faciale droite de type central : l'œil est largement ouvert, les plis du front effacés.

— Le malade est pâle, amaigri, asthénique, il marche péniblement et reste alité.

— Le 8 mai l'oreille gauche suppure encore abondamment, l'oreille droite est en bonne voie de guérison.

— Le 15 mai les plaies sont en bonne voie de guérison.

— La paralysie faciale droite est stationnaire.

Depuis quelques jours la déglutition des aliments solides ou liquides provoque des quintes de toux extrêmement violentes et pénibles. Les liquides ne refluent que très exceptionnellement par le nez.

De plus le malade, dont la voix était légèrement voilée est aphone depuis hier (14 mai).

L'examen ne permet de déceler aucune paralysie du voile ou du pharynx.

L'examen du larynx montre une muqueuse d'aspect normal. Dans l'inspiration les mouvements de la glotte se font largement. Dans la phonation les cordes ne se rejoignent pas, la glotte est triangulaire. Paralysie des adducteurs crico-aryténoidiens latéraux.

La muqueuse buccopharyngée est normale à tous les modes de la sensibilité (tact, piqure, chaleur, goût).

Le 20 mai, l'état est stationnaire, la paralysie laryngée persiste.

La radioscopie du médiastin donne les renseignements suivants :

« Cœur globuleux et augmenté de volume. Pas de signes de péricardite. Poumons clairs. Espace rétro-cardiaque clair et de largeur normale. Etant donné l'état de faiblesse du malade il est impossible de faire un calque. »

Le Wasserman est négatif dans le sang.

Localement: grande amélioration. La paralysie faciale semble moins nette.

Le 25 mai, l'état est stationnaire. Les quintes de toux provoquées par la déglutition des solides sont aussi fréquentes. L'asthénie est extrême. La marche est pénible et n'est possible que si une personne soutient et guide le blessé.

A l'examen des poumons. Matité du sommet droit (en arrière). Quelques craquements et quelques sons crépitants. Pas de Bacilles de Koch dans les crachats après homogénéisation.

Le 27 mai le malade se plaint d'une faiblesse extrême des membres inférieurs. La marche est lente, pénible. Les réflexes tendineux sont conservés.

Le 30 mai, la parésie des membres inférieurs est devenue une paralysie. Le malade ne peut détacher les jambes du plan du lit, La motilité volontaire est abolie.

La faiblesse musculaire apparaît aux membres supérieurs. Le malade ne peut plus serrer aucun objet avec ses mains. La préhension est lente et pénible. Les réflexes tendineux sont conservés.

Larynx : La voix est moins voilé. Les quintes de toux plus rares à la déglutition.

Le 31 mai, l'examen neurologique montre : aux membres inférieurs une abolition complète de la motilité volontaire. Les réflexes tendineux achilléens sont faibles mais existent, les rotuliens sont abolis. Les réflexes cutanés sont conservés. (Cutané plantaire en flexion).

L'atrophie musculaire est légère.

On ne met en évidence aucun trouble à aucun mode des sensibilités profondes et superficielles.

Aux membres supérieurs simple diminution de la motilité volontaire, les réflexes sont conservés. On note une atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar nette des deux côtés.

Pas de troubles des sensibilités aux membres supérieurs.

Au point de vue oculaire, on apprend, en interrogeant le malade, que, vers le 15 mai, il a eu des troubles oculaires essentiellement caractérisés par la difficulté de la vision rapprochée, tandis que la vision éloignée restait possible. Le journal ne pouvait être lu qu'à 0 m. 80 ou 1 m. de distance.

Ces troubles ont persisté pendant 4 jours environ.

Actuellement la vision est redevenue normale. Les réflexes à la lumière et à la distance sont conservés.

En résumé, antécédents de paralysie de l'accommodation. Paralysie du larynx et signes de polynévrite avec paraplégie flasque sans troubles sensitifs ni sphinctériens à marche progressive.

Malgré l'absence d'angine antérieure, on pense à la possibilité d'une polynévrite diphtérique consécutive à une localisation ayant passé inaperçue du Bacille de Loeffler. On pratique trois injections de sérum antidiphtérique (40 cm³ le 2 juin, 60 cm³ le 3 juin, 80 cm³ le 4 juin).

Un examen électrique pratiqué au Val-de-Grâce a donné les résultats suivants :

« Très légère hypo-excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles aux membres inférieurs et supérieurs. Pas de R.D. »

L'ensemencement du muco-pus au cavum et du sillon glosso-épiglottique n'a pas montré de Loeffler.

On écarte l'hypothèse de paralysie diphtérique. L'allure évolutive de la maladie semble s'aggraver.

A ce moment le malade fait de la fièvre et crache abondamment.

A l'examen de l'appareil pulmonaire : à droite (en arrière) Matité fosse sus et sous épineuse au même niveau, sons crépitants, gros râles humides. Souffle de timbre cavitair à la partie externe de la fosse sous épineuse.

A gauche, submatité du sommet, sons crépitants. Une nouvelle homogénéisation des crachats ne montre pas de Bacilles de Koch.

L'état général du malade est de plus en plus alarmant. Amaigrissement considérable, asthénie profonde, fièvre, sueurs profuses, inappétence absolue.

La cicatrisation des plaies opératoires étant complète, le malade est évacué le 7 juin 1924 sur l'hôpital du Val-de-Grâce avec le diagnostic « Polynévrite ascendante aiguë ».

Examen à l'entrée. Aux membres inférieurs, abolition presque complète des mouvements tant à droite qu'à gauche, le malade ne peut décoller le talon du lit, il reste seulement une certaine force du quadriceps. Le genou se fléchit facilement, une légère adduction des cuisses et une légère flexion du pied étant possible.

Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires et des

adducteurs sont abolis. Le cutané plantaire est normal de même que les réflexes crémastériens et abdominaux.

Atrophie généralisée sans contractions fibrillaires.

Anesthésie aux différents modes surtout marquée au-dessous des genoux atteignant aussi bien les sensibilités profondes que les superficielles. Douleurs à la pression des masses musculaire, douleurs spontanées.

Hypotonie. Pas de troubles trophiques ni sphinctériens.

Aux membres supérieurs : Attitude de la main : atrophie diffuse, tendance à la griffe cubitale surtout à droite, l'opposition du pouce s'obtient encore un peu, parésie très marquée de tous les mouvements des deux membres supérieurs, surtout aux extrémités.

Anesthésie à la chaleur, à la douleur, au tact, aux sensibilités profondes, nette à partir du poignet, mais moins marquée qu'aux membres inférieurs.

Les réflexes sont abolis. Pas de troubles trophiques. Les muscles de la ceinture thoracique sont également atteints.

Les réflexes cutanés abdominaux existent.

Pas de troubles des nerfs crâniens.

Langue saburrale. Anorexie. Pouls à 100. A la base gauche : matité, abolition des vibrations, souffle assez fort avec quelques râles humides. Toux, expectoration purulente.

Légère céphalée, pas de vomissements, ni Kernig.

Le 9 juin, le pouls est à 95, la tension artérielle 18/17 au Pachon.

Un examen électrique montre :

« Pas de réaction de dégénérescence aux membres inférieurs ni supérieurs, mais légère hypo-excitabilité à certains muscles qui peut être due à l'athrophie ».

Le 12 juin, la recherche de Bacilles de Koch dans les crachats est à nouveau négative.

A la radiographie pulmonaire : « Transparence pulmonaire normale. Légère granité péri-hilaire droit ».

Une hémoculture est pratiquée le 11 juin au soir (=38°9).

« Hémoculture stérile à l'examen direct et après repiquage ».

La formule sanguine est la suivante: Polynucléaires 84, grands mono 4, Eosinophiles 2, lymphocytes 10.

Dans les urines 2 gr. 90 d'albumine par litre.

Une ponction lombaire pratiquée le 13 juin 1924, donne les résultats suivants : tension avant prélèvement 16, après prélèvement 7.

Wasserman négatif. Sucre 0 gr. 50. Cytologie normale à la cellule de Nageotte.

Le 17 juillet, grosse amélioration. Il n'y a plus de fièvre, sauf le soir température sub-fébrile à 37°6, 37°8, 38°. L'état général est meilleur et l'appétit revenu. Les selles sont régulières, la langue est rose.

La motilité des membres supérieurs et inférieurs est en notable progrès : W... remue spontanément les jambes, il les fléchit.

L'atrophie des mains persiste et même présente davantage qu'à l'arrivée la main de singe et la griffe à droite.

Le 7 août. Bon état général. Le malade a pris du poids. A la base gauche zone persistante de submatité avec diminution de la respiration, vibrations conservées et quelques râles.

La recherche des bacilles de Koch est négative dans les crachats.

Le 24 novembre, l'état s'est très amélioré. Il ne subsiste plus guère que de la faiblesse des membres inférieurs.

En résumé polynévrite des membres inférieurs et supérieurs, s'étendant au pneumo-gastrique, post-infectieuse consécutive à une bronchite grippale s'étant compliquée d'une double mastoïdite.

Dans ce cas l'étiologie ne semble pas discutable, ce soldat ouvrier agricole avant son incorporation, ne buvait pas, aucune autre intoxication ne peut expliquer cette polynévrite. On a pensé à la diphtérie, aucune amélioration par le sérum, à cette période au contraire l'état s'aggravait. Une seule cause, la grippe, a pu déclancher tous ces troubles.

Obs. III. — (Personnelle).

Mademoiselle C..., 25 ans, modiste, fait le 20 novembre 1926 une grippe caractérisée par une forte élévation thermique à 40°, une céphalée intense, courbatures et fatigue généralisée. La malade reste 8 jours au lit, le neuvième jour elle se lève quoiqu'étant toujours très fatiguée. A part cette asthénie accentuée pendant une quinzaine de jours; après cet épisode grippal elle put se croire guérie.

Vers le 15 décembre, elle ressent des fourmillements dans les jambes, et quelques crampes fugaces. Le lendemain ses jambes lui semblent lourdes, elle a l'impression qu'elles vont céder sous elle. Un médecin consulté poste le diagnostic de faiblesse consécutive à l'épisode fébrile du mois de novembre.

La malade se décide à rentrer à l'Hôpital le 20 décembre, c'est-à-dire 1 mois après le début de la maladie.

Examen le 20 décembre.

La malade arrive à marcher à condition qu'un aide la soutienne. On note un léger steppage à droite, à gauche la marche est normale.

La force segmentaire est assez bien conservée à gauche, à droite elle semble diminuée par comparaison.

Pas de douleurs à la pression des nerfs et des masses musculaires du mollet.

Le réflexe tendineux achilléen droit est aboli de même que le réflexe médio-plantaire. Du côté gauche ces réflexes semblent normaux.

Le réflexe rotulien est aboli à droite, très diminué à gauche.

Le réflexe cutané plantaire est indifférent à droite et à gauche.

Aucun trouble de l'asensibilité objective, aucune incoordination motrice.

Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux; aux membres supérieurs on ne relève aucun trouble parétique.

Les réflexes osseux et tendineux sont normaux.

Pas de paralysie faciale, déglutition et salivation normale.

En janvier 1927 on remarque une légère atrophie à droite des muscles du mollet. Les troubles paralytiques sont un peu plus accentués.

En février 1927, l'atrophie persiste. La malade peut marcher mais se fatigue très vite. Les réflexes tendineux abolis à droite sont faibles mais perceptibles.

En mars, la malade sort de l'Hôpital à peu près guérie, elle ne conserve qu'une légère fatigue à droite et un affaissement de la voûte plantaire à droite, pied plat paralytique.

Depuis nous n'avons pas revu la malade.

En résumé, paraplégie légère d'origine vraisemblablement grippale, ayant évolué sans gros incidents et ne laissant comme séquelle qu'un pied plat à droite.

Dans les antécédents héréditaires ou personnels on ne relève rien d'intéressant. Pas d'angine, pas d'intoxication exogène, pas de maladie infectieuse autre que la crise de grippe du mois de novembre 1926; il semble donc logique d'admettre l'étiologie grippale.

SYMPTOLOGIE

La polynévrite grippale apparaît pendant la période de convalescence, à une époque qui varie depuis le début de l'infection, entre 10 jours (Babonneix) trois semaines (Babonneix), 15 jours (d'Oyonnax), 1 mois (Babonneix), 2 mois 1/2 (observation I), 1 mois et 3 semaines (observation II) 3 semaines (observation III). Dans les trois observations rapportées par M. Roussy la polynévrite commence 8 jours et 3 semaines après le début de la grippe. Marcus, dans les différentes formes de polynévrites qu'il a observées en Suède donne les chiffres de 8 à 21 jours. Dans l'observation de Guillain et Libert, la paralysie du grand dentelé était complète un mois après le début de la grippe. Kauffmann rapporte 2 cas survenus 14 jours après le début de la maladie.

Les polynévrites grippales semblent donc débiter 15 jours ou 1 mois après les premiers symptômes de grippe. Dans nos 2 observations il s'est écoulé pour le premier malade 2 mois 1/2, et pour le deuxième 1 mois 1/2 avant l'apparition des fourmillements ou des phénomènes parétiques. Mais nous faisons remarquer qu'il est toujours très difficile d'apprécier le début des troubles moteurs chez des malades couchés, de plus si les fourmillements, les crampes ne sont pas intenses

le malade n'y prêterait aucune attention

Depuis quelques jours, parfois, plusieurs semaines, la fièvre était tombée, le malade semblait en pleine convalescence quand des troubles moteurs ou des troubles sensitifs ouvrent la scène. Parmi les troubles sensitifs on note des fourmillements (Babonneix), engourdissements et picotements dans les jambes (Babonneix). Les troubles moteurs du début consistent en parésies, on veut faire lever le malade et l'on s'aperçoit qu'il a des troubles de la marche ou se tient à peine sur ses jambes (obs. I) et (obs. II).

Les troubles moteurs sont constants dans la polynévrite grippale qui est avant tout une polynévrite motrice. Tous les muscles peuvent être frappés de paralysies, par conséquent les troubles fonctionnels qui traduisent cette atteinte sont extrêmement variés.

Aux membres inférieurs le groupe musculaire moyen (S.P.E.) est le plus souvent atteint, mais les lésions peuvent gagner le groupe inférieur (obs. III) ou le groupe supérieur (Raymond).

Aux membres supérieurs Marcus cite comme fréquente l'atteinte du cubital; elle serait même plus fréquente que l'atteinte du sciatique poplité externe.

Dans une observation de M. Roussy on relève un cas de polynévrite des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche; dans une autre une hémiplégie gauche.

Les quatre membres peuvent être atteints, tétraplégie dans notre observation II, on en trouve un traflégie dans notre observation II, on en trouve un

cas dans le travail de M. Babonneix, une observation dans la thèse de Bonnet, un cas de Brosset.

La marche de la paralysie peut revêtir le type de la paralysie ascendante progressive ou syndrome de Landry névritique comme dans notre observation II.

Les muscles du tronc sont pris très rarement, de même que les muscles du cou. La paralysie du grand dentelé (Guillain et Libert) souvent isolée est très spéciale aux maladies infectieuses et en particulier à la grippe.

La paralysie faciale est assez fréquente; sur les 10 observations que publie Diener dans sa thèse, dans cinq cas il y a paralysie faciale double périphérique.

Les paralysies oculaires sont assez souvent citées. L'occulo-moteur commun est le plus souvent touché (Marcus, Faye, Fukula, Uhtoff). Mais le moteur oculaire externe (Valude) le nerf optique (Antonelli, Bergeister) peuvent être touchés eux aussi.

La paralysie de l'accommodation n'est pas fréquente. (obs. II).

La névrite auditive post grippale est notée dans l'observation de Gradenigo. Les muscles du voile du palais et du pharynx ne sont pris qu'exceptionnellement (Bonnet); quant aux paralysies laryngées elles sont rares (obs. II).

Quels que soient leur siège, ces paralysies présentent des caractères communs qu'il est important de préciser. Dans la polynévrite grippale la paralysie a une prédilection pour les extrémités des membres, elle frappe surtout les muscles extenseurs.

Les troubles des réactions électriques sont très fréquents dans les groupes musculaires atteints, hypoeccitabilité aux courants faradiques et galvaniques, réaction de dégénérescence partielle, réaction de dégénérescence complète.

Un autre caractère de ces paralysies est l'irrégularité de leur marche. Certaines frappent d'emblée le malade puis disparaissent d'une façon complète et rapide, d'autres se forment lentement, progressivement mais sont d'une ténacité désespérante.

Les troubles ataxiques sont assez fréquents, ils sont dus aux paralysies.

Enfin dernier caractère important, ces paralysies sont toujours flasques. Dans aucune des observations publiées après les épidémies de 1918 ou 1929 on ne parle de formes avec contracture.

Les troubles de la sensibilité sont peu accusés dans les polynévrites grippales. Au début des fourmillements, des picotements, des engourdissements plus ou moins pénibles, une sensation de froid localisée aux extrémités, marquent le commencement de la paralysie. Mais quelquefois ces phénomènes subjectifs deviennent fort pénibles et sont accompagnés de douleurs qui tantôt modérées et intermittentes peuvent devenir intenses et presque continues. On peut noter de l'anesthésie cutanée à tous les modes (obs. II); quelquefois de l'hyperesthésie. La compression des masses musculaires et des troncs nerveux est souvent douloureuse.

Les troubles trophiques et vaso-moteurs sont peu marqués. L'atrophie musculaire signalée dans la plu-

part des observations n'est jamais considérable bien qu'elle puisse entraîner par la suite des conséquences fâcheuses. D'autres troubles trophiques ont été signalés : apparition d'escarres fessières de décubitus (Grasset), éruption de zona sur le parcours des nerfs intéressés (Huchard), hypertrophie passagère d'un sein, ou sueurs profuses avec sensation de chaleur intense (Bidan).

Les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés sont affaiblis, plus souvent abolis.

Les sphincters sont intacts dans la majorité des cas.

Quelle est la réaction du liquide céphalo-rachidien ? Comme on n'en parle pas ni dans des observations ni dans la symptomatologie doit-on le considérer comme normal. M. Rousy rapporte dans la revue neurologique de 1918, 4 observations de polynévrites grippales, dans ces cas une P. L. pratiquée à montré une hyperalbuminose et une lymphocytose nette dans l'obs. II de Roussy 8 à 100 lymphocytes.

M. de Massary a repris la question et a étudié la lymphocytose chez des grippés pris au hasard, la lymphocytose lui a paru nette, fréquente, mais modérée.

MM. Castaigne et Cathala, dans le *Journal Médical Français* de Mars 1920, publient un article sur les réactions méningées au cours de la grippe nerveuse.

Ils font porter leurs observations sur des malades présentant une forte rachialgie; pour deux raisons dans ces cas on a le plus de chances de rencontrer des altérations de plus au point de vue thérapeutique la ponction calme les douleurs.

Dans deux cas : liquide très hypertendu en jet sans hyperalbuminose, ni lymphocytose.

Dans 1 cas : hyperalbuminose de pair avec une hypertension sans réaction cellulaire.

Dans 2 cas : liquide simplement hyperalbumineux.

Dans 5 cas, sans signes méningés autre qu'une céphalée très vive : liquide en jet, modérément hyperalbumineux, chez 4 malades lymphocytose pure (de 30 à 50 lymphocytes à la cellule de Nageotte, chez l'autre malade 65 lymphocytes.

La conclusion de ces auteurs est la suivante : « la grippe peut donner des réactions méningées absolument analogues à celles de l'encéphalite ».

Dans nos deux premières observations, le liquide céphalo rachidien est normal. Peut-être la ponction lombaire a-t-elle été faite trop tardivement. Il serait nécessaire de continuer les recherches de ce côté et d'exiger, comme l'ont montré M. le Prof. Fribourg-Blanc et son élève Blaizot, dans l'encéphalite une numération exacte, une albuminose et une glycorachie incurables dans certains groupes musculaires.

EVOLUTION — PRONOSTIC

La marche des polynévrites grippales est aiguë ou sub-aiguë, nous n'avons pas constaté qu'elle put être chronique.

La période d'invasion peut être plus ou moins longue, de même la période d'état qui peut durer de 1 mois à - an et même plus. Les troubles de la motilité et en particulier l'amyotrophie peuvent se prolonger pendant longtemps et mettre ainsi le malade dans un état d'impotence fonctionnelle très marquée.

La polynévrite grippale peut être localisée, généralisée, revêtir le type d'une paralysie ascendante progressive.

Elle guérit habituellement sans laisser de traces, mais il arrive que persiste après elle des atrophies incurables dans certains groupes musculaires.

Dans certains cas, heureusement exceptionnels, elle peut entraîner la mort (Bonnet, Lyon).

Les accidents mortels sont plus connus dans les polynévrites à marche aiguë. Il convient donc d'être

réservé au point de vue pronostic à la période initiale de la maladie. Les troubles sphinctériens (Bonnet) semblent être très fâcheux car ils indiquent vraisemblablement une participation plus ou moins profonde de la moëlle.

DIAGNOSTIC

En présence d'un malade qui dans la convalescence d'une atteinte de grippe si bénigne qu'elle eut été, présente quelques signes de paralysie, il faut toujours penser à la possibilité d'une névrite d'origine grippale, et ne pas se contenter d'un diagnostic d'asthénie.

Nous avons vu que la polynévrite grippale est une paralysie motrice, qu'elle peut frapper n'importe quel groupe musculaire, que les paralysies sont irrégulières, toujours flasques et qu'elles ont une prédilection marquée pour l'extrémité des membres et les extenseurs. Nous avons noté que les réflexes tendineux sont toujours abolis et que les réflexes cutanés sont affaiblis dans la majorité des cas. L'amyotrophie est légère mais peut persister très longtemps. Les troubles de la sensibilité consistent en fourmillements, picotements, sensation de froid aux extrémités. Pas de troubles sphinctériens.

Dans la myélite aiguë centrale et dans la myélite aiguë diffuse, le début est plus insidieux, marqué par de la rachialgie et des irradiations douloureuses. Les troubles sphinctériens ne manquent jamais, de même

que les escarres de décubitus. Les membres paralysés sont souvent gonflés dans l'œdème. Dans la poliomyélite antérieure aiguë le début est beaucoup plus brutal, en quelques heures parfois la paralysie a atteint son apogée. On n'observe pas dans cette maladie, des troubles objectifs de la sensibilité, la pression des nerfs et des muscles n'est jamais douloureuse.

Il sera quelquefois très difficile de distinguer une polynévrite grippale à type de syndrome de Landry névritique, d'un syndrome de Landry poliomyélitique.

Quant aux polynévrites diphtériques, aux polynévrites alcooliques, aux polynévrites dyscrasiques, la recherche de l'agent causal, les antécédents, les intoxications endogènes ou exogènes mettrons sur la voie du diagnostic. Dans les cas complexes, où s'intriquent plusieurs causes le diagnostic peut être parfois très difficile, parfois même impossible.

TRAITEMENT

La polynévrite grippale a tendance à évoluer spontanément vers la guérison, toutefois le traitement a cations endogènes ou exogènes mettront sur la voie un rôle certainement actif, soit qu'il aide à la régression des troubles constatés, soit qu'il en empêche l'extension.

Les malades dont nous rapportons les observations ont été traités de la façon suivante par M. Fribourg-Blanc:

Comme médicaments anti-infectieux par voie intraveineuse on peut employer l'urotropine à la dose d'un gramme cinquante, soit le salicylate de soude à la dose de un gramme suivant la formule de Bénard :

Glucose

Salicylate de Na

ââ 1 gramme.

à 1 gramme.

Eau 10 cm³
pour 1 ampoule.

La série d'injections est de 12 à 15.

On peut combiner les deux médications en alternant des séries de chacune d'elles.

Chez les malades aux veines petites ou sclérosées, qui rendent les injections intra-veineuses impossibles, on aura recours aux mêmes médicaments que l'on administre soit « per os » soit par voie rectale.

Comme médication symptomatique nous emploierons la strychnine.

Nous aurons également recours aux moyens physiologiques habituels dans les cas de polynévrite et dont l'action n'est pas à dédaigner : tels que les bains, les massages, l'ionisation salicylée, la galvanisation, la diathermie, la mécanothérapie.

CONCLUSIONS

1° Toutes les fois qu'en temps d'épidémie de grippe ou en cas de grippe sporadique, on verra survenir chez un malade pendant la période de convalescence des troubles moteurs, surtout du côté des membres, il faudra penser à la possibilité d'une polynévrite d'origine grippale.

2° Les polynévrites grippales semblent être les séquelles de la septi-névrite grippale.

3° Les polynévrites grippales sont surtout des polynévrites motrices.

4° Dans quelques cas le liquide céphalo-rachidien des grippés présente les mêmes altérations que dans l'encéphalite épidermique.

5° Les polynévrites grippales méritent donc une place à part dans le groupe des polynévrites de convalescences.

Vu :
CLAUDE.

Vu le Doyen :
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
L. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Abramson*. — (I. Nerv. and mental disease. New-York 1919, p. 509-513).
- Achard*. — Polynévrites (*Jour. des Praticiens*, n° 34, 24 août 1929).
- Arullani*. — (*Gaz. de opp.*, Milano. 1920). L'influenza a tipo nervoso.
- Babonneix*. — Paralysies aiguës (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 26 septembre 1928).
- Bidon*. — Accidents nerveux post-grippaux. (*Revue de Méd.* 1890).
- Boettiger*. — Polynévrites nach Grippe (*Neur. Zbl.* 1919, n° 7).
- Brione*. — Thèse de Paris 1889-1890.
- Brosset*. — Un cas de névrite périphérique post-grippale, *Lyon méd.* 15 nov. 1891).
- Bonnet*. — Thèse de Lyon, 1890.
- Besançon, Chevalley, Pollet et Cellia*. — (S. M. H. P., Fasc. 18, juin 1929). Caractères épidémiologiques et cliniques de l'épidémie de grippe de l'hiver 1929.
- Castaigne*. — *Journal Médical Français*, 1920.
- Caussade, Vuilliet, Mourlon et Médioni*. — Grippe toxi-infectieuse (S. A. H. Paris, 26 avril 1929).
- Cestan et Babonneix*. — (*Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1900, P. 725-734.) Polynévrites grippales.

Claude. — (*Bulletin Académie de Médecine*, 1919, p. 508 à 510). Troubles nerveux et mentaux consécutifs à la grippe.

Diemer. — Thèse de Paris, 1900.

Dufour. — *Bulletin Médical*, n° 17, avril 1929.

Eirshorst. — *Neuripis ancta progresiva*. Hierzu, Tafel VII, and IX, Vichaw's Archiv., 1877.

Eppinger et Arnstein. — Zur pathogenese der polynevrites (Zt. f. Rl. Med. LXXIV, n° 3 et 4).

Ernst W. Heiss. — *Munchener Médianische Woch.* 1920, n° 3. Zur Zymptomatologie der Grippe neuro-cérébrale.

Erich von Leschke. — (*Berliner Kl. Woben.* 1920, n° 22). Les paralysies post-grippales.

Esau. — *Méd. Klus.* n° 6, 11 février 1923). Syndrômes abdominaux et parabdorminaux en rapport avec la grippe.

Fiessinger. — *Revue de Médecine.* 1892, Polynévrites consécutives aux suppurations pulmonaires.

Fuchs. — *Wien. Klin. Wochen.*, n° 36, 1927.

Glorieux. — (*Journal de Neurologie.* Paris 1901, p. 254-257) Un cas de polynévrite grippale.

Guillain et Libert. — *S. M. H. P.*, 1919, page 739.

Hallé. — (*S. M. H. P.*, n° 16, 10 mai 1929).

Herzog. — *Deutch. Zeitschr. f. New* (1927, f. 416).

Higier. — *Vev. Warschener Artj. Ges.* 1915).

Huchard. — *Méd. Méd.* 12 avril 1894).

Jausion. —

Jansion. — *Paris Médical*, 19 septembre 1915, n° 38.

Jendrassik. —

Jerdrassik. — (*Weur. Zbl.* 1912).

Klein. — *Wien. Archive fur Med.* 1914, II, p. 329-356.

Laubry. — *B. M. H. P.* n° 16, 10 mai 1929.

Linch. — *Zeit. fur. Hals. Vasen. Chr. Bd.*, 7, S. 129).

Lombard. — *Gaz Méd.* 1887.

Marcus. — *Zeit. fur. diegesun*, V. und. Psy. 1920. S. 166).

Mollers. — *Urban et Zschwarzenberg*, ed. 1922).

Moreau. . . *Bull. et Mém.*, S. M. H. P., 1920, p. 81).

Nordman et Conseigne — *La Loire Méd.* n° 11, Nov. 1928.

Pilod. — *S. M. H. P.* 10 mai 1929.

Raymond (Pr). — *Clinique de la Salpêtrière*.

Rivière (Dujaine de la). — *Etiologie de la grippe*.

Rouny. — *Revue Neurologique* 1918, p. 334).

Rouny et Cornil. — *Revue Neurol.* 1919, p. 587).

Rosenkerck. — (*Neurol. Bul.* New-York, 1919, II, 179).

Schlesinger. — (*Wien. Kul. Woch.* 1920, n° 17). *Central.*
Neurol. 1920, page 339.

Westphal. — *Saint-Pétersb. med. Wochens.* n° 1890.

Rivière (Dujarric de la). —

Nordman et Cousergue. —

Roussy. —

Roussy et Cornil. — (*Revue Neurol.* 1919, p. 587).

